[Aus der Augenklinik zu Jena.]

NOV 16 1904

Ueber das dreissigjährige Verweilen eines Eisensplitters im Auge mit anatomischem Befund.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Hartwig Lincke
aus Jena.

Jena,
Frommannsche Hofbuchdruckerei
(Hermann Pohle).
1903.

[Aus der Augenklinik zu Jena.]

Ueber das dreissigjährige Verweilen eines Eisensplitters im Auge mit anatomischem Befund.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Hartwig Lincke
aus Jena.

Jena,
Frommannsche Hofbuchdruckerei
(Hermann Pohle).
1903.

IK

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Jena. Referent Prof. Dr. Wagenmann.

Jena, den 24. Dezember 1903.

Prof. Dr. W. Müller,
z. Z. Dekan.

Hierdurch versichert der Unterzeichnete an Eidesstatt, daß er vorliegende Arbeit unter Anleitung von Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Wagenmann und unter Benutzung der angegebenen Litteratur verfaßt, daß darüber hinaus keine weitere Beihilfe stattgefunden hat.

Jena, 18. September 1903.

Hartwig Lincke,
approbierter Arzt.

Durch die grundlegenden Untersuchungen Lebers sind wir über die Wirkung der Fremdkörper im Auge und die durch sie hervorgerufene chemische Entzündung aufgeklärt worden. Leber fand, daß unter aseptischen Kautelen in die vordere Augenkammer von Kaninchen eingeführtes Eisen höchst unbedeutende Gewebsveränderungen entzündlicher Natur und längere Zeit hindurch keine nachteilige Folgen, insbesondere für die tieferen Teile des Auges, bewirkte, daß dagegen im Glaskörperraum sitzendes Eisen zur Ablatio und Zerreißung der Netzhaut durch Glaskörperschrumpfung und zur Netzhautatrophie führte. Später hat dann Bunge über die Wirkung von Eisenfragmenten im menschlichen Auge Mitteilung gemacht, und zwar auf dem X. Internationalen Medizinischen Kongreß in Berlin, durch seinen Vortrag über Siderosis bulbi. Er versteht unter Siderosis eine Imprägnation der Gewebe mit Eisen. Was die Art und Weise, wie das Eisen im Bulbus verbreitet wird, betrifft, so nimmt er mit Leber an, daß die Kohlensäure der Gewebe das Eisen löst, der arterielle Sauerstoff dasselbe oxydiert und zum Ausfällen bringt. Er unterscheidet eine mittelbare

und unmittelbare Siderosis. Einen Fall von unmittelbarer Siderosis beobachtete er bei einem Patienten, bei dem ein in den hintersten Schichten der Hornhaut sitzender Eisensplitter, der operativ nicht hatte entfernt werden können, nach circa 3 Monaten eine rostige Infiltration der Hornhaut in der Umgebung des Fremdkörpers herbeigeführt hatte. Fernerhin beobachtete er in der Umgebung eines im Glaskörper steckenden Fremdkörpers eine braune Imprägnation, also unmittelbare Siderosis. Eine mittelbare Siderosis beobachtete er an der Iris und Cornea. Dann hat sich weiter v. Hippel eingehend experimentell mit den Wirkungen von Eisen im Auge beschäftigt. Er unterscheidet eine direkte und indirekte Siderosis, erstere tritt in den Geweben in der Nähe des Fremdkörpers ein, letztere in den von dem Fremdkörper entfernt-liegenden Gewebspartieen. Er fand nun, daß eine indirekte Siderosis hervorgerufen werden kann, sowohl durch im Auge befindliches Eisen, xenogen, als auch durch die die Verletzung begleitenden Haemorrhagieen, haematogen. In einer zweiten Arbeit hat dann v. Hippel die Wirkung von Eisen im Auge auf die Netzhaut behandelt und den sicheren anatomischen Nachweis dafür erbracht, daß die Erblindung eines Auges, in welches völlig aseptisches Eisen eingeführt wird, ihre Ursache hat in der durch die chemische Wirkung des Eisens bedingten Netzhautdegeneration ohne Ablatio. Weiter hat sich Hertel mit der Frage befaßt, wieweit die verschiedenen Augenhäute an einer indirekten Siderosis beteiligt sind, und auf Grund der genauen Untersuchung eines durch

ein eingedrungenes Eisenstück verletzten Auges nachgewiesen, daß es eine echte xenogene Siderosis aller Augenhäute mit Ausnahme der Aderhaut gibt. Was nun die klinischen Erscheinungen bei im Auge eingeheiltem Eisen betrifft, so tritt in den meisten Fällen nach einiger Zeit Erblindung ein, in seltenen Fällen dagegen bleibt die Reaktion seitens des Auges lange Zeit hindurch aus. v. Hippel berichtete, daß eine reizlose Einheilung von Eisen im Auge bei gutem Sehvermögen dreimal drei Jahre, einmal fünf Jahre, einmal sechs Jahre und einmal zehn Jahre anhielt. Spechtenhauser teilt einen Fall mit, in dem ein Eisensplitter 28 Jahre, ohne Entzündungserscheinungen zu verursachen, im Fundus des Auges verweilte. Dieser Fall trat mir in der Litteratur als derjenige entgegen, in welchem die Beobachtungszeit am längsten dauerte. Ich bin nun in der Lage, über den klinischen und anatomischen Befund eines von Herrn Professor Wagenmann in Jena beobachteten Falles zu berichten, in dem ein Eisensplitter 30 Jahre lang im Augenhintergrund gesessen hat.

Krankengeschichte.

Patient: Herr W. ist 53 Jahre alt.

13. IV. 1903.

Links vor 30 Jahren Eisensplitterverletzung, anfangs noch gesehen, dann allmähliche Erblindung. Vor einigen Wochen zuerst Entzündung, angeblich nach Erkältung. Entzündung hat wieder etwas nachgelassen.

Rechts seit Kindheit Linsentrübung, wahrscheinlich durch Kontusion mittelst eines gegen das Auge ge-

schlagenen Sägenschneppers entstanden. Die Veränderung wurde von den früher behandelten Aerzten als Polarstar bezeichnet.

Status praesens am 13. IV. 1903:

Links Ciliarinjektion, Strabismus divergens. Iris etwas grünlichgelb verfärbt, Irisschlottern, Pupille eng, reaktionslos. Grauweißliche Katarakt, Amaurose. Narbe am inneren unteren Abschnitt des Limbus, $1^1/_2$ mm lang, bogenförmig, die übrige Hornhaut sonst klar. Druck normal, die Pupille erscheint nicht adhärent.

Rechts E. S. = 5/7,5—5, mit + 2,5 D 0,4 Schrift gelesen.

Gesichtsfeld frei, Papille etwas hyperämisch. Umschriebene vordere Polarkatarakt.

14. IV. Enucleatio bulbi in 10% Cocainanästhesie, ganz zum Schlusse einige Tropfen Chloroform gegeben.

22. IV. Glatte Heilung. Patient entlassen.

Makroskopischer Befund.

Der enucleierte Bulbus wurde nach Härtung in Formol und Nachhärtung in Alkohol horizontal oberhalb der Mittellinie aufgeschnitten. Auf dem Durchschnitt ergibt sich folgendes: vordere Kammer ziemlich normal tief, Linse geschrumpft, flacher dunkelbrauner Kern, gelblichgraue Corticalis. Linse beweglich, Zonula außen zerrissen, innen ist die Linse noch fixiert. Hochgradigste Glaskörperschrumpfung und zwar setzt sich die Spitze des trichterförmig abgelösten Glaskörpers an der hinteren Bulbuswand an nach innen unten von der Papille an der Stelle des Fremdkörpersitzes. Das geschrumpfte Glaskörpergewebe leicht flockig, grau durch-

scheinend, der übrige Glaskörper flüssig. Ca. 6 mm unterhalb der Papille und etwas nach innen von der Vertikallinie erscheint eine hügelförmige Prominenz im Augenhintergrunde, 5 mm lang und 3 mm breit. Die Prominenz grau mit gelblichen Fleckchen. An einer Stelle schimmert deutlich der Fremdkörper durch. Die zarte Netzhaut liegt fest an, Gefäße kaum zu erkennen. Netzhaut und Aderhaut sehr pigmentarm, so daß die Sclera ganz hell durchschimmert, nur einzelne schwarze Fleckchen und Streifen zu erkennen sind. Die Iris und der Ciliarkörper sind ohne nennenswerte Veränderungen.

Die untere größere Hälfte des Bulbus wurde in Celloidin eingebettet und in eine Reihe von Schnitten zerlegt, der Fremdkörper während des Schneidens mit der Pinzette entfernt. Derselbe hatte ein Gewicht von 0,0285 g, eine Länge von 3,5 mm, eine Breite von 2,5 mm und eine Dicke von 1 mm. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, die Eisenreaktion wurde mit einer 10% Ferrocyankaliumlösung und Salzsäure ausgeführt.

Mikroskopischer Befund.

Die Hornhaut erscheint gleichmäßig etwas verdünnt. Ihr Epithel ist überall erhalten. Die Lamellen sind verdichtet, auffallend fest gefügt, so daß man keine interlamellären Lücken sieht, und nur ganz schmale, mäßig stark gefärbte Kerne von Hornhautkörperchen wahrnimmt. Die Descemet ist erhalten, ebenso das Endothel ohne Unterbrechung, der Kammerwinkel ringsherum frei, eher etwas vertieft. Einer besonderen

Erwähnung bedarf die am inneren unteren Abschnitt des Limbus gelegene Narbe, die der Perforationsstelle entspricht. Die Gefäßhaut erscheint auf der nasalen Seite hart am Irisansatz unterbrochen, die Gegend des Ligamentum pectinatum ist soeben abgrenzbar und stark pigmentiert. Faseriges Irisgewebe zieht vom vorderen Rand des Loches zur Bulbuswand, dann endet die Pigmentlamelle mit einem kolbigen Ansatze. Nach hinten zu beginnt hinter der genannten Lücke der Ciliarmuskel spitz ansetzend. Auch die Pigmentlamelle beginnt hier kolbig und erstreckt sich dann in ziemlich gleichmäßiger Anordnung nach hinten. Im Bereich der Narbe, die gerade dem Limbus und dem Übergang von Hornhaut in Sclera entspricht, wird die Bulbuswand von narbigem Bindegewebe gebildet, das sich nur durch unregelmäßigen Faserverlauf von der Sclera unterscheidet, im Übrigen aber das Scleralgefüge darbietet. Von der betreffenden Stelle setzt sich ein kleiner kurzer Bindegewebezapfen ins Bulbusinnere fort und geht ziemlich plötzlich in den verdichteten Glaskörper über. Ein kurzer Fortsatz legt sich auf die Oberfläche des Ciliarkörpers, ein weiterer auf die hintere Irisfläche; diese Stelle entspricht der Perforationsnarbe. Das Gewebe besteht aus einfach sklerotischem Bindegewebe, an das sich hinten Zonulafasern ansetzen und vorne Glaskörperfasern. Die Pigmentlamelle der Netzhaut ist erhalten. Die Netzhautatrophie reicht hier nicht bis zum Äquator, dagegen erstreckt sich auf der temporalen Seite die Atrophie der äußeren Schichten bis zum Äquator. Die nächsten Schnitte zeigen dann bereits wieder annähernd normale Ver-

hältnisse. Der nasale Irisansatz zeigt sich kaum noch unterbrochen. Der Ciliarkörper ist wieder gut erhalten, nur findet sich am Limbus geringe bindegewebige Verdickung. Am vorderen Teil hochgradiger Ciliarmuskelschwund, innen findet sich kaum noch bindegewebige Verdickung auf dem Ciliarkörper. Die Zonula endet an einem Bindegewebszapfen. Auch hier ist der vordere Ansatz der Netzhaut circumskript abgehoben. Der verdichtete Glaskörper hängt aufs innigste mit dieser Partie zusammen, und man findet ihn wie eine zarte Faserschicht der Netzhaut aufgelagert. Dann wird der Netzhautansatz wieder ganz normal, doch ist die circumskripte Ablösung des vorderen Netzhautansatzes auch hier vorhanden, ebenso die Glaskörperveränderungen. Endlich wird die Netzhautabhebung noch geringer.

Die Iris zeigt sich atrophisch, sklerotisch verdünnt, das Gewebe verdichtet, einzelne Gruppen von Leukocyten enthaltend. Die hintere Pigmentlamelle ist gut erhalten als gleichmäßig dicke, auffallend dunkle Schicht. Das Pigmentepithel greift etwas um den Pupillarrand herum. Der Sphinkter ist zu erkennen, aber schwach entwickelt, nasal besser als temporal. Nirgends besteht Adhärenz mit der Linse. Der Irisansatz erscheint auf der nasalen Seite schmal. Das Ligamentum pectinatum ist stark verdichtet, die Lamellen sind eng zusammengedrängt, die Kerne treten nur wenig hervor. Man erkennt an dem verdichteten Ligamentum deutlich den Skleralsporn. Das Irisgewebe ist im ganzen kernarm, die Zellen sind mehr langgezogen, nicht sternförmig, nur spärliche Gefäßlumina anzutreffen, hier und da etwas

Pigment im Irisgewebe. An der Oberfläche finden sich Endothelzellen und eine Lage pigmenthaltiger Zellen.

Der Ciliarkörper ist deutlich atrophisch, seine Muskulatur stellt nur eine dünne Schicht verdichteter Fasern dar, etwas Kernreichtum ist vorhanden, aber ohne deutliche Infiltration von Leukocyten. Die Ciliarfortsätze sind nur schwach entwickelt, ihr Gewebe sklerotisch, der dunkle Pigmentüberzug ist erhalten. Auf der nasalen Seite sind deutliche Zonulafasern bis zum Linsenäquator zu verfolgen, wo sie sich ziemlich gleichmäßig inserieren. Auf der temporalen Seite erkennt man an den Ciliarfortsätzen noch kurze Zonulafasern, die frei enden und sich nicht bis zur Linse verfolgen lassen. Am temporalen Linsenäquator sind nur kleine Andeutungen von Zonulafasern zu erkennen.

Die Linse ist außerordentlich stark verdünnt, sie mißt im großen Durchmesser ca. 9 mm. und ist an ihrer dicksten Stelle knapp 2 mm breit. Sie ist etwas nach der nasalen Seite verschoben. Auf der nasalen Seite finden sich enorm starke Zonulafasern, die sich als feste Lamellen überall inserieren. Auf der temporalen Seite sind nur hier und da einzelne spärliche, lang ausgezogene Fasern bis zum Linsenäquator zu verfolgen. Die Linse liegt dem Glaskörper auf. Die Distanz zwischen Linsenäquator und Ciliarfortsätzen beträgt temporal 3 mm. Die Linse ist auch ein wenig gedreht, so daß der temporale Äquator weiter von der Iris absteht als der nasale. Der verdichtete Glaskörper wölbt sich in die Lücke zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenäquator vor. Weiter nach unten zu zeigt sich auch nasal die Zonula durchtrennt und

der Linsenrand vom Ciliarkörper weit abstehend. Die Linse erscheint hier ungleichmäßig dick. Auf der temporalen Seite endet der Linsenäquator vollkommen spitzwinklig, während auf der nasalen Seite eine etwas breitere Rundung besteht. An der Linse lassen sich verschiedene Schichten unterscheiden: zunächst findet sich vorn ein dicker Kapselstar, der aber nach hinten nur unvollkommen durch eine Glashaut abgetrennt ist: auf der temporalen Seite läßt sich die neugebildete Glashaut auf seiner Hinterfläche eine große Strecke weit verfolgen, von der nasalen Seite sieht man eine Glashaut nur ein kurzes Ende. In der Mitte stößt das Kapselstargewebe an die veränderte Corticalis. Am Rande des Kapselstares zeigen sich mehrere Kapselfaltungen, zwischen denen glashäutige Membranen und Reste von Kernen sich finden. Im Bereich des Kapselstars fehlt auf der Innenfläche der Zellenbelag. Seitwärts davon ist die innere Oberfläche der Kapsel mit zum Teil gut erhaltenen, zum Teil länger ausgezogenen, zum Teil mehrschichtigen Linsenepithelzellen bedeckt. Die Kapsel ist im Bereich des Kapselstares merklich dünner als seitwärts vom Kapselstar. Sowohl innen wie außen setzt sich das Epithel auf die neugebildete, den Kapselstar abschließende Glashaut fort. Das Kapselstargewebe stellt eine feste, faserige, zum Teil wellig lamelläre Substanz dar, in der einzelne rundliche Krümel eingeschlossen sind. Zwischen den aufs innigste gefügten Lamellen erkennt man nur vereinzelte Reste von lang ausgezogenen Kernen. Die Linsenkapsel ist sonst überall erhalten. Das Epithel setzt sich gleichmäßig um den Linsen-

äquator eine große Strecke auf die hintere Kapsel fort. Temporal sind die Zellen flacher, die Kerne weniger gut gefärbt. Nasal sind die Zellen höher, zum Teil wie normale Linsenzellen mit schönen runden und ovalen Kernen. Auf der Linsenkapsel findet sich, soweit das Epithel vorhanden ist, d. h. also überall mit Ausnahme im Bereich des Kapselstars und der kurzen Strecke am hintern Linsenpol, eine dünne Lage von bläschenartigen, zum Teil deutlich kernhaltigen Bläschenzellen, deren Protoplasma bei Haematoxylin- und Eosinfärbung einen dunkelvioletten Farbenton angenommen hat. Die Zellen sind am nasalen Äquator größer und deutlicher zu isolieren, als auf der temporalen Seite. Auf diese Zone folgt eine relativ schmale, unter dem Kapselstar besonders dünne, an dem äquatorialen Pole dagegen etwas breitere Schicht einer ungefärbt gebliebenen, feinkörnigen Masse, in der vereinzelte festere Schollen in Gestalt von kurzen Stäbchen oder auch von rundlichen Formen eingelagert sind, die etwas violetten Farbenton angenommen haben. Auch vereinzelte Tröpfchen sind darin zu erkennen. Diese Schicht stellt den Rest der Corticalis dar.

Die mittlere Partie der Linse wird von einer kompakteren, linsenförmigen Masse eingenommen, die dem Linsenkern entspricht. Die Partie hat sich zum Teil bläulich-grün gefärbt, zum Teil besitzt sie, wie schon makroskopisch zu sehen war, eine bläulich-graue Eigenfarbe. Man erkennt in der gleichmäßig festen, opaken Masse zahlreiche kleine Spalten und rundliche Lücken, die zum Teil vereinzelt, zum Teil nebeneinander, zum Teil in gewisser konzentrischer Anordnung liegen. Am vorderen

Rand finden sich auch einzelne lamelläre Spalten, die ganz wie ausgesparte Lücken mit früherem krystallinischen Inhalt aussehen. Nur an vereinzelten Stellen zeigt die Partie eine unregelmäßige gezackte Begrenzung, wie angenagt. Innerhalb der Linse ist nichts von kernhaltigen Linsenfasern zu sehen. Die zuletzt beschriebene Partie entspricht dem Linsenkerne. Die Zonula ist innen-unten gerissen, die Entfernung von der Zonula bis zum Ciliarkörper beträchtlich größer als außen, die Corticalis vollkommen kataraktös. Innen sehen wir keinerlei Epithelzellen an der Kapsel, dagegen eine Zerklüftung innerhalb der Linsenfasern. Der Äquator ist nasal stark abgerundet, während auf der entgegengesetzten Seite die Kapsel lang ausgezogen ist, und noch Epithelien auf der inneren Oberfläche der Kapsel erhalten sind. Der Linsenäquator zeigt nach innen-unten, der Hornhautnarbe entsprechend, eine umschriebene klaffende Perforationsstelle der Linsenkapsel. Aus der Linsenkapsel ragt ein Zapfen von unregelmäßig zerfallener Linsensubstanz heraus. Die Kapsel ist am vorderen Perforationsrand stark gefaltet, mit Epithelien überzogen und endet umgeben von vorgedrängter Corticalis. Am hinteren Perforationsrand sieht man ebenfalls das Kapselende von Corticalisbröckeln umschlossen. Auch hier enthält die innere Oberfläche der Kapsel Reste von lang ausgezogenen Epithelien. Von einem Kapselende zum andern zieht ein geschichtetes, noch Reste von Zellen enthaltendes Gewebe, das als Kapselnarbe wie eine Kuppe den Corticalzapfen und die Kapselenden überzieht. An die Stelle grenzt verdichteter Glaskörper, und einzelne glashäutige Lamellen sind der

Kapsel eine Strecke weit innigst aufgelagert. An der betreffenden Stelle ragt der harte Linsenkern beinahe bis zu der Perforationsstelle der Kapsel. Nach wenigen Schnitten hat das Kapselloch sein Ende erreicht, nur noch einzelne Kapselfalten sind zu erkennen.

Die Sclera erscheint in den ersten Schnitten überall im Wesentlichen unverändert, nur etwas verdichtet und verdünnt. In den tiefergelegenen Schnitten beginnt nach unten und etwas nach innen vom Opticuseintritt eine Lockerung des Skleralgefüges, die Lamellen sind auseinandergedrängt, mehr wellig. In einiger Entfernung findet sich dann eine hügelförmige Verdickung mit Sklerose und Auflagerung, wie von neugebildetem festem Bindegewebe. Einzelne pigmentierte Züge sind innerhalb der Sclera zu erkennen. Aderhaut und Netzhaut sind bis auf die später zu schildernden Veränderungen erhalten. In den nächsten Schnitten zeigt die Sclera bereits wieder überall ziemlich normales Gefüge und wird bald ringsherum ziemlich gleichmäßig, nur finden sich nasal einige Pigmentzüge mehr als auf der anderen Seite.

Ich komme nun zur Beschreibung der Schnitte, in denen das Fremdkörperbett liegt: wir finden auf der nasalen Seite an der Ora serrata einen kleinen Hohlraum, in dem der vordere Netzhautansatz eine kurze Strecke abgehoben ist. In einiger Entfernung hinter dieser circumskripten Abhebung der Netzhaut erscheint die Netzhaut in eine bindegewebige Membran umgewandelt, in welcher man noch undeutlich Netzhautstruktur erkennt. Unmittelbar darunter liegt stark pigmentiertes Gewebe, das wahrscheinlich der Aderhaut

entspricht. Deutliche Gefäße sind nicht zu erkennen. Es tritt ein Hohlraum hervor, der an der Wand pigmentiertes Gewebe zeigt und der dem Sitz des Fremdkörpers entspricht. Man erkennt deutlich, daß der Hohlraum zum Teil unter der Aderhaut liegt und die bindegewebig veränderte Netzhaut und Aderhaut abgehoben sind. Die Gewebe sind bei der Herausnahme des Fremdkörpers etwas zerrissen. Die vordere Wand wird gebildet von Netzhaut als einer dünnen Schicht, hinter der sich innigst abgehobene Aderhaut befindet. Nach hinten zu besteht das Bett des Fremdkörpers aus dicht schwarz pigmentiertem Gewebe. Die innern Sclerafasern sind durchtrennt und bilden eine breite Lücke, dagegen sind die äußeren Sclerafasern nicht durchtrennt. Auf der Sclera sind pigmentierte Lamellen zu erkennen, die hintersten Schichten leicht nach außen ausgebuchtet. Nach vorne wird das Bett umgrenzt von einem breiten Streifen pigmentierten Gewebes. Am Übergangswinkel ist die Aderhaut deutlich wie in zwei Schichten getrennt: eine Schicht liegt der Sclera auf, die andere ist nach vorne mit der Netzhaut gegangen. Die mit nach vorn gegangene und mit der Netzhaut verwachsene Aderhautschicht, in welcher man Gefäße erkennt, wird nach dem Fremdkörper zu bedeckt von einer dicken Schicht lockeren Stützgewebes und von dicken, unregelmäßig amorphen, teils dunkel, teils bräunlichschwarz pigmentierten Massen. Auch auf der anderen Seite erkennt man, daß die verbreiterte Aderhaut gewissermaßen sich teilt. Die Netzhaut ist von der Aderhaut her nicht pigmentiert. Am Rande

des Bettes erkennt man, daß das pigmentierte Gewebe, das der Aderhaut zu entsprechen scheint, zum Teil auf die Vorder-, zum Teil auf die Hinterfläche sich fortsetzt, auf letztere nur eine kurze Strecke. Auf der Sclera, die die hintere Wand des Bettes bildet, liegen eine gleichmäßige Schicht auffallend schwarzen Pigmentes, welches aus amorphen Schollen und Bröckeln besteht, und bindegewebige Fasern. Die Lamellen der Sclera sind etwas verdichtet und mit nach dem Fremdkörper zu bräunlichen Zügen durchsetzt. Eine Infiltration ist nirgends zu erkennen.

Die Aderhaut ist überall auffallend dünn, besonders im vorderen Bulbusabschnitt, temporal mehr als nasal. Im hintern Abschnitt besteht die Grundsubstanz meist aus einer dünnen Lage sklerotischen Gewebes, zwischen dem einzelne Pigmentzüge zu verfolgen sind. Es bestehen nur relativ spärliche Gefäße, vielfach erkennt man an den Wandungen ausgesprochene Arteriosklerose, endarteriitische Wucherungen und hyaline Wandverdickungen. Die Lumina sind erhalten, aber eng. Die auffallend dicke Pigmentlamelle setzt sich über die Pars ciliaris retinae als dunkelschwarze Schicht fest, und erst seitwärts vom Orbiculus nimmt das Pigment ab und setzt sich als dem gewöhnlichen Retinalpigment entsprechende Schicht fort. An einzelnen Stellen fehlt es dann sogar streckenweise. Im ganzen ist aber das Netzhautpigment überall vorhanden, zum Teil erscheinen aber die Zellen unregelmäßig mit zackigen Fortsätzen, zum Teil sind die Zellen arm an Pigmentmolekülen, zum Teil ist umgekehrt das Pigment verdickt. Soweit der später

zu beschreibende Netzhautschwund reicht, ist die Aderhaut hochgradig verdünnt und keine Chorioka-pillaris zu erkennen. Dort, wo die Netzhaut besser erhalten, ist auch die Aderhaut relativ gut.

Die Netzhaut erscheint an ihrem vorderen Ansatz bindegewebig degeneriert, auf der temporalen Seite deutlich verdünnt; auch finden sich hier besonders stärkere Veränderungen des Netzhautpigmentepithels mehrfach liegen auch Klumpen von Pigment in der degenerierten Netzhaut. Die Stäbchen- und Zapfen- und Körnerstruktur fehlt hier auf eine große Strecke, dann wird aber die Netzhaut besser erhalten, und im hinteren Bulbusabschnitt sind die einzelnen Schichten ganz gut zu erkennen, wenn auch eine Reihe feinerer Veränderungen vorliegen. So sind die Stäbchen und Zapfen mehrfach büschelförmig gestaltet, zum Teil länger zum Teil kürzer ausgezogen, zum Teil mit Hohlräumen durchsetzt, zum Teil finden sich größere Körner. Zwischen diesen tritt das Stützgewebe im ganzen besonders deutlich hervor. Die äußeren Körner zeigen zahlreiche Lücken. Die Nervenfaserschicht ist überall stark verdünnt und atrophisch. An den Netzhautgefäßen sind deutliche Wandverdickungen zu erkennen, hier und da auch Ektasie der Lymphräume, vereinzelte Ganglienzellen in den atrophischen Schichten aber doch zu finden. Im Bereich der vorderen Netzhautatrophie liegt die Netzhaut aufs innigste der Aderhaut an. Auch im ganzen hinteren Bulbusabschnitt ist die Netzhaut der Aderhaut aufgelagert, nur an einer Stelle, wo sich einzelne dickere hintere Glaskörperfasern von der Netzhaut abbiegen, ist eine

nur mikroskopisch wahrnehmbare hügelförmige Abhebung zu erkennen, der Art, daß die Stäbchen und Zapfen langausgezogen noch den Hohlraum durchsetzen, immerhin ist die Zugwirkung dieser Fasern offenkundig. Auf der temporalen Seite reicht die Verdünnung und bindegewebige Atrophie von vorneher bis etwas über den Äquator, dann erst treten die Netzhautschichten hervor. Auf der nasalen Seite reicht die Atrophie der Netzhaut beinahe ebensoweit. Die Atrophie betrifft hauptsächlich die äußeren Schichten. Da die inneren Schichten etwas verdickter sind, ist der Durchmesser der Netzhaut trotz des Schwundes der äußeren Schichten nicht viel geringer. An verschiedenen Stellen sind dicke Pigmentplaques auch in die Netzhaut eingewandert, hier und da seichte kleine Hohlräume zwischen Netzhaut und Aderhaut. An der Pars ciliaris retinae finden sich gut erhaltene cylinderförmige Zellen, hier und da einzelne braunpigmentierte Zellen. Von der Pars ciliaris retinae aus lassen sich verdichtete Glaskörpermassen hinter der Zonula bis zur Linse verfolgen. Auf der temporalen Seite finden sich einzelne glashautähnliche Lamellen mit längeren endothelartigen Zellen. Die Ablösungsstelle des Glaskörpers befindet sich hinter der Pars ciliaris retinae schon im Bereich des vorderen Netzhautabschnittes. Von dem Ablösungswinkel des Glaskörpers ziehen noch vereinzelte Fäden zur Oberfläche der Netzhaut, die zum Teil als dickere Faserstränge sich an der Oberfläche der Netzhaut inserieren.

Die Schnitte, die den Sehnerven enthalten, lassen hochgradigste Atrophie der Fasern erkennen, starke

Verbreiterung des Zwischenscheidenraumes, mit starker Wucherung des Endothels und des interstitiellen Balkenwerkes. Die Papille erscheint auffallend flach, die Lamina cribrosa deutlich nach hinten ausgebuchtet, die atrophischen Fasern zeigen ausgesprochene winklige Knickung und folgen der Ausbuchtung der Lamina cribrosa. Die Centralgefäße bieten enorme Wandverdickungen und nur ganz enge Lumina dar. Das Gewebe auf der Papille ist verdichtet, etwas Kernreichtum vorhanden. Auf der nasalen Seite finden sich in der Umgebung des Opticus auffallend viele Gefäßlumina. Die Opticusscheide ist stark ektatisch.

Bei der Reaktion auf Eisen mit Ferrocyankalium und Salzsäure wurde folgendes festgestellt: die Hornhaut und Iris erwiesen sich als völlig frei. An einzelnen Ciliarfortsätzen fand sich deutliche, zum Teil intensive Blaufärbung, ebenso an der Pars ciliaris retinae bis in das Pigment hinein. Am Ciliarkörper selbst bestand ebenfalls an einzelnen Stellen zarte Blaufärbung. Die Linse zeigte in den corticalen Schichten deutliche bläuliche Verfärbung an einzelnen Stellen, im übrigen war sie, besonders im Linsenkerne, völlig frei. Soweit die Netzhaut degeneriert war, bestand zarte Blaufärbung, hier und da auch im Netzhautepithel. Dort, wo die Netzhaut besser erhalten, sah man nur an einzelnen Netzhautepithelien Blaufärbung, hinten war sie im übrigen frei. In der Sclera waren nur einzelne Züge bläulich, im übrigen erschien die Sclera ungefärbt. Die Aderhaut erwies sich als völlig frei. Das Fremdkörperbett so-

wie seine bindegewebige Kapsel zeigten intensive Blaufärbung, doch nahm der Farbenton seitlich rasch an Intensität ab.

Epikrise.

Der Patient hatte sich vor 30 Jahren eine perforierende Eisensplitterverletzung zugezogen und hatte anfangs noch gesehen, dann aber war Erblindung eingetreten. Weiterhin blieb das Auge des Patienten völlig ruhig, bis erst einige Wochen vor der ersten Untersuchung am 13. IV. 1903, angeblich nach Erkältung, das Auge sich entzündete. Die Entzündung ging aber bald wieder etwas zurück. Die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Auges ergab, daß der Eisensplitter am inneren untern Abschnitt des Limbus, gerade dem Übergang von Hornhaut in Sclera entsprechend, eingedrungen war, die Iris an ihrem nasalen Ansatz durchgeschlagen, soeben den Linsenäquator getroffen und die Linsenkapsel perforiert hatte und in der hinteren Balkenwand stecken geblieben war. Die Zonula ist in größerer Ausdehnung durchtrennt, so daß die Linse in toto etwas verschoben wurde. Dadurch ist es zu einer traumatischen Katarakt gekommen, die wir wohl mit Recht als die Ursache der anfänglichen Erblindung ansehen können. Die totale Amaurose dagegen können wir mit der traumatischen Katarakt nicht erklären. Vielmehr ist sie durch die anatomisch nachgewiesene Aderhaut-Netzhautatrophie veranlaßt, die ihrerseits als eine Spätwirkung des im Auge befindlichen Eisensplitters anzusehen ist. Ferner erhebt sich die Frage, warum sich in unserem Falle keine Ablatio retinae

gefunden hat. Diese Tatsache können wir wohl damit erklären, daß eine Verklebung zwischen Aderhaut und Netzhaut eintrat, die die Netzhaut dem Zuge des schrumpfenden Glaskörpers nicht nachgeben ließ. Da das Auge nach der Verletzung sich nicht entzündet hat, ist die Verletzung offenbar eine aseptische gewesen. Daß aber das Auge nach eingetretener Erblindung sich so lange Jahre so ruhig gehalten hat, erklärt sich wohl daraus, daß der Fremdkörper hinten in der Sclera unter der Netzhaut und Aderhaut steckte, so daß seine Wirkung auf die Augenhäute von vornherein eine begrenzte war und so daß die durch den lokalen Entzündungsreiz entstandene derbe Bindegewebekapsel den Schutz des Auges vor Eindringen von gelöstem Eisen verstärkte. Der Sitz und die Einkapselung des Fremdkörpers sind geeignet, eine Erklärung für die verhältnismäßige geringe Siderosis des untersuchten Auges zu geben; offenbar hat eine mäßig starke Wirkung von in Lösung gegangenem Eisen bestanden, dieselbe ist jedoch gering geblieben und vielleicht zum Abschluß gekommen durch die derbe Bindegewebskapsel. Durch die Eisenreaktion gelang es auch jetzt, eine deutliche, wenn auch geringe Siderosis nachzuweisen. Dabei ist nicht ausgeschlossen, daß der Eisengehalt in den Augenhäuten früher einmal stärker war. Es wäre ja möglich, daß zwar anfangs eine intensivere Siderosis bestanden hat, daß dieselbe jedoch im Laufe der 30 Jahre wieder etwas zurückgegangen ist, und zwar durch Fortschleppung des Eisens in löslicher Form auf dem Wege des Blut- resp. Lymphstromes; wir wissen ja auch, daß die

Siderosis der Iris z. B. im Laufe der Jahre abnehmen kann. Daß die gefundene Siderosis xenogener und nicht hämatogener Natur ist, folgt daraus, daß in unserem Falle keinerlei Anzeichen von früheren Blutungen vorliegen. Doch mögen auch immerhin die gefundenen Veränderungen speziell in Bezug auf die Siderosis der verschiedenen Augenhäute verhältnismäßig gering sein, so müssen wir sie doch als durch den chemischen Einfluß des Eisens hervorgerufen ansehen, insbesondere die klinisch bedeutsame Veränderung des Auges, die degenerative Netzhautatrophie. Auffallend bleibt, daß jetzt nach 30 Jahren eine tiefe Entzündung an dem Auge entstanden ist, deren Entstehung man doch wohl mit dem Eisensplitter in Verbindung bringen muß.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Wagenmann für die Ueberlassung des Materials und die gütige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Herrn Professor Dr. Hertel bin ich für die bei der Herstellung der Präparate mir geleistete Hülfe zu besonderem Danke verpflichtet.

Litteratur.

1) Bunge, Ueber Siderosis bulbi. Verhandlungen des X. Internationalen Medizinischen Kongresses, Bd. 4, Berlin 1890.

2) E. Hertel, Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi. v. Gräfe's Archiv, Bd. 44, II., pag. 283.

3) E. v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Gräfe's Archiv, Bd. 40, I.

4) E. v. Hippel, Ueber Netzhautdegeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnetextraktion, v. Gräfe's Archiv, Bd. 42, IV, pag. 151.

5) Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899.

6) A. Vossius, Ueber die Siderosis bulbi. Bericht der 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902.

Lebenslauf.

Am 20. Juni 1878 wurde ich als Sohn des Gymnasiallehrers Dr. phil. Karl Friedrich August Lincke und seiner Frau Marie geb. Stiddien geboren. Nachdem ich den Elementarunterricht in einer Privatschule zu Jena genossen hatte, trat ich in das Gymnasium zu Jena ein, welches ich 1897 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Die ersten 4 Semester studierte ich Medizin in Jena, im 5. Semester genügte ich der Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger in der 9. Kompagnie des 5. Thüringischen Infanterie-Regiments Nr. 94 (Großherzog von Sachsen), im 6. und 7. Semester studierte ich in Jena weiter, im 8. Semester in Berlin und im 9., 10. und 11. Semester wieder in Jena. Im 12. Semester unterzog ich mich dem medizinischen Staatsexamen, welches ich am 24. April 1903 bestand.